Beiträge

zur

Kenntnis des Morbus Basedowii.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kokko Fujisawa,
aus Japan.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei von Kastner & Lossen.

Beiträge

zur

Kenntnis des Morbus Basedowii.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Kokko Fujisawa,
aus Japan.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei von Kastner & Lossen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0061

Die Anschauungen über das Wesen des Morbus Basedowii sind trotz der übergrossen Zahl von Veröffentlichungen, die sich mit dieser Frage beschäftigen, zu einer Einigung noch nicht gelangt. Trotzdem nach den hervorragenden Arbeiten von Moebius es den Anschein gewinnen wollte, als ob die thyreogene Theorie die einzig geltende werden sollte, hat doch eine grössere Anzahl von Autoren in der letzten Zeit darauf hingewiesen, dass die thyreogene Theorie nicht ausreiche, um das ganze Wesen des Morbus Basedowii zu erklären. Besonders die Anschauungen, die der Entstehung des Morbus Basedowii ein psychisches Moment mit zu Grunde legen wollen, dann die Anhänger der Sympathikustheorie und der Theorie einer organischen Gehirn-Rückenmarksläsion wenden sich neuerdings gegen die Alleinherrschaft der thyreogenen Entstehung. Der Widerstreit ist in letzter Zeit besonders unter dem Eindrucke der Erfolge chirurgischen Eingreifens wieder lebhaft geworden, und es ist verständlich, wenn auf der 71. Naturforscherversammlung das Kapitel des Morbus Basedowii zum Gegenstand der Verhandlungen wurde.

In dem einleitenden Referate präcisierte Sittmann den gegenwärtigen Standpunkt der

einzelnen Theorien und wies darauf hin, dass keine der anderen Theorien mehr auskommen könne, ohne Zuhilfenahme der thyreogenen Theorie, dass aber die letztere allein ebenfalls wieder nicht genüge, wenn man nicht aus den anderen Anschauungen das eine oder das andere mit herübernähme. Zum Schlusse seines Referates gelangt er zur Ansicht, dass bei der Entstehung des Morbus Basedowii ein ganzer Organkomplex in Betracht komme, Gehirn, verlängertes Mark, Vagus, Sympathikus, Glandula thyreoidea und dass zu diesem Komplex sozusagen als Collaterale anzusehen wären Blut und periphere Nerven. Das Ganze bildet einen geschlossenen Ring. Durch die Läsion des Ringes an irgend einer Stelle kann unter bestimmten, aber noch unbekannten Voraussetzungen der Symptomenkomplex des Morbus Basedowii ausgelöst werden. Die Läsion bleibt nicht auf die Läsionsstelle beschränkt, sondern hat eine veränderte Funktion der übrigen Ringteile, besonders der Glandula thyreoidea zur Folge. Sittmann glaubt, dass es der Entstehung nach mehrere Arten von Morb. Based. gäbe, und dass es unter Berücksichtigung der Einzelheiten eines jeden Falles für viele derartige Erkrankungen gelingen müsse, die dem einzelnen Falle zu Grunde liegende Ursache zu erkennen. Diese Anschauung scheint nun von manchen Autoren geteilt zu werden. So hat erst jüngst in der Berliner med. Gesellschaft Klemperer am Schlusse seines Vortrages über die Theorie des Morbus Basedowii

sich dahin ausgesprochen, dass es sicherlich mehrere Formen von dieser Erkrankung gäbe. Es erwächst dem Untersucher in Zukunft die Notwendigkeit, in jedem Falle zu prüfen, durch welche der bisher geltenden Theorien jeder einzelne ihm vorkommende Fall von Morbus Basedowii am besten völlige Erklärung findet. Grosse Ausbeute ist zu erwarten von den unter der Bezeichnung formes frustes gehenden unvollkommen ausgebildeten Fällen unserer Erkrankung. Aber auch vollständig entwickelte Fälle ergeben für die Kritik oft wichtige Anhaltspunkte.

Meines Wissens ist ein Versuch in derartiger Weise, die einzelnen Fälle auf verschiedene ätiologische Basis zu stellen, noch nicht gemacht worden, und es sei mir daher gestattet, im Nachfolgenden einige Fälle aus v. Ziemssens Klinik vorzuführen, auf Grund deren man in der Lage ist, der Anschauung von Sittmann beizupflichten.

Fall I.

Voit, Therese, 33 Jahre alt, Köchin, wurde am 2. Januar 1900 in das Krankenhaus aufgenommen. Die Anamnese ergibt Folgendes: Patientin leidet seit 8 Tagen an Mattigkeit, Kopfschmerzen, Herzklopfen; auch früher will sie öfters an diesen Beschwerden gelitten haben; insbesonders soll sie angeblich sehr nervös und leicht erregbar gewesen sein, und wiederholte Selbstmordversuche (Oeffnen der Adern, Genuss von giftigen Substanzen usw.) gemacht haben. Frühere Krankheiten: Masern,

Scharlach, Gehirnhautentzündung, Diphtherie, Blinddarmentzündung, Bleikolik, Influenza,. Lungenentzündung. Vater mit 45 Jahren gestorben infolge Blutvergiftung; Mutter und 5 Geschwister leben und sind gesund. Von ihrem 20. Lebensjahre litt Patientin mehrere Jahre lang an schwerer Hysterie mit grossen Krämpfen, derentwegen sie öfter in der hiesigen Klinik und in Kursen vorgestellt wurde. Später entzog sich Patientin der Beobachtung und kommt nun zum ersten Male wieder mit den oben geschilderten Klagen.

Objektiver Befund: Mässiger Ernährungszustand, äussere Haut und sichtbare Schleimhäute anämisch. Kein Struma. Respirationsorgane: Perkussionsschall auf beiden Spitzen verkürzt, besonders L, Atemgeräusch daselbst sehr leise, sonst normales Vesikuläratmen. Circulationsorgane: Herzfigur normal. Herztöne rein, 1. Ton sehr kräftig, im Gegensatz hinzu äusserst kleiner, frequenter Puls. Herzaktion rhythmisch beschleunigt. Digestionsorgane ohne besonderen Befund. Appetit schlecht, zuweilen Erbrechen. Stuhl angehalten, zeitweise starke Durchfälle. Mässiger aber deutlicher Exophthalmus, dabei leichter Strabismus convergens L. Von den Augensymptomen ist das Graefe'sche und Moebius'sche Symptom vorhanden, die übrigen, das Stellwagen'sche und Erb-Parot'sche dagegen fehlen. Motilität intakt, nur ist an beiden Händen feinschlägiger Tremor zu konstatieren. Beständig Mattigkeitsgefühl. Auf der ganzen linken

Körperhälfte ist eine geringe, aber deutlich ausgesprochene Störung in der Hautsensibilität zu konstatieren. Die Patellareflexe sind gesteigert. Konjunktival- und Würgreflex bedeutend herabgesetzt. In der Mitte der R. Fusssohle besteht angeblich Druckschmerz, welcher Patientin am Gehen etwas hindern soll. Hyperidrosis am ganzen Körper, Gemütsstimmung wechselnd, bald heiter, bald gedrückt. Urinentleerung ohne Beschwerden, Urin frei von Eiweiss und Zucker. Der Uterus steht gerade nach unten, links ist ein stärkerer Strang zu fühlen, der ziemlich druckempfindlich ist.

Diagnose: Morbus Basedowii forme fruste. Retroversio uteri. Parametritis sin.

Die weitere Beobachtung ergibt:

5. I. 1900. Puls morgens 72, abends 136. Herzpalpitationen. Aq. bromata.

9. I. 1900. Puls morgends 148. Patientin klagt über grosse Uebelkeit.

Sol. Fowleri beginnend mit 3 Tropfen täglich.

15. I. 1900. Hb. 85 %. Bldr. 80. Status idem. Puls in seiner Frequenz sehr wechselnd, innerhalb einer halben Stunde um 20 bis 40 Schläge. Graefe'sche Symptom stets gut erkennbar, ebenso das Moebius'sche Exophthalmus immer in gleichem Grad. Am 24. I. morgens Temperaturanstieg bis 37,9, abends 38,3; verstärkte Kopfschmerzen; ausser einer mässigen Milzschwellung objektiv nichts nachzuweisen. In den nächsten Tagen subfebrile Temperatur; subjektives Befinden unverändert.

28. I. abends 8 Uhr: Temperaturanstieg bis 40,2. Objektiv nichts nachzuweisen. 29. I. Temperatur 38,7 maximum. 30. I. Temperatur subfebril. Puls 120—140. 31. I. ist fieberlos. (Influenza?) Der weitere Verlauf ergab im Befund keine Aenderung; zeitweise traten Durchfälle verbunden mit Leibschmerzen auf. Bei der Entlassung am 10. III., welche auf eigenes Verlangen erfolgte, war der gleiche Befund, wie im Aufnahmsstatus zu verzeichnen. Die Psyche verhielt sich während der Beobachtungsdauer stets labil. An der Diagnose dieses Falles ist wohl trotz des Fehlens der Struma und trotzdem nicht alle Erscheinungen des Bulbus nachweisbar waren, und trotz der nachweisbaren Sensibilitätsstörungen kein Zweifel möglich. Die übrigen Symptome von Seite des Bulbus, von Seite der Haut und des Darmes, vom Herzen sind so stringent für Morbus Basedowii, dass man, wollte man sich auf den Standpunkt von Moebius stellen, eine Erkrankung der Drüse ohne Vergrösserung derselben annehmen müsste. Es blieben aber dann immer noch die Sensibilitätsstörungen unerklärt, die man nach ihrer Art und auf Grund der Anamnese als hysterisch bezeichnen muss. Man hätte sonach Morbus Based. in unausgesprochener Form mit Fehlen der Struma und Hysterie nebeneinander anzunehmen. Von beiden Affektionen ist die letztere die ältere. Und da ist es doch wohl erlaubt, für diesen Fall die Entstehung des Basedow auf Grund der Neurose dem von einander unabhängigen Auftreten

der beiden Affektionen vorzuziehen, um so mehr als, entgegen der Ansicht von Moebius, die Annahme einer Erkrankung der Drüse ohne Veränderung des Volumens auf Schwierigkeiten stösst.

Fall II.

Sandmeier, 53 Jahre alt, ehemaliger Maurer. Die Anamnese ergibt: Pat. will bis zu seinem 33. Jahre stets gesund gewesen sein. Mit 33 Jahren hatte er Gelenkrheumatismus durchgemacht, der sich seit dieser Zeit 5 bis 6 Mal wiederholte. Im Jahre 1890 und im Februar 1900 überstand er Influenza. Bis zu einem am 28. September 1896 erfolgten Unfall sei er sehr kräftig und stark gebaut gewesen, und habe von einer Kropfgeschwulst am Halse nichts bemerkt. Die Familienanamnese ergibt nichts von Bedeutung, insbesondere lässt sich eine neuropathische Belastung nicht feststellen. Aus der Ehe des Patienten gingen 5 Kinder hervor, von denen zwei im ersten Lebensjahre gestorben sind; die übrigen drei Kinder sind gesund. Infektion und Potatorium werden negiert. Der Unfall vom 28. IX. 1896, welchen Patient als Ursache seiner Erkrankung bezeichnet, war folgendermassen: Patient arbeitete auf einem Gerüst, als plötzlich ein Mitarbeiter von einem höheren Gerüst herabstürzte, dicht neben dem Patienten aufschlug, und von da zur Erde hinabfiel, wo er sofort verschied. Patient erschrak über diesen Unglücksfall so sehr, dass er nicht imstande war weiter zu arbeiten. Heftiges Zittern stellte sich

am ganzen Körper ein, zugleich empfand er Atemnot, Kopfschmerz, Herzklopfen, starken Schweissausbruch. Trotzdem versuchte Patient des andern Tages weiterzuarbeiten; die sofort nach dem Unfall aufgetretenen Beschwerden steigerten sich im Laufe der Zeit beträchtlich. Appetitmangel, Knieschmerzen, Zittern an beiden Unterextremitäten, Mattigkeit, Unruhe, Schlaflosigkeit, rasche Abmagerung stellten sich ein, so dass Patient am Ende Oktober 1896 gezwungen war, die Arbeit niederzulegen. Ein Arzt, welchen Patient am 11. November 1896 consultierte, verordnete gegen die Knieschmerzen Einpinselungen; angeblich trat auch eine Besserung der Knieschmerzen ein, die übrigen Beschwerden bestanden aber in gleicher Stärke fort. Im Februar 1899 trat eine solche Verschlimmerung ein, dass Patient 4 Monate lang das Bett hüten musste. Eine Anschwellung trat vorübergehend auf. Seit März 1897 befindet sich Patient im Ambulatorium des medic. klin. Institutes in Behandlung.

Der objektive Befund ergibt: Mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau. Muskulatur etwas atrophisch, Fettpolster mässig entwickelt, Haut fahlgelblich, im Gesicht, am Halse, an den Händen dunkle Pigmentierung, Brust, Rücken und Oberarm mit Acneknoten besetzt. Am innern Rand des R. Schulterblattes angeborene Warzen (naevus verrucosus). Vorderarm und Unterschenkel leicht marmoriert, Haare völlig ergraut, Stirn und Scheitel haarlos. Die Haut fühlt sich kühl und etwas feucht

an. Keine Drüsenschwellungen, keine Gelenkanschwellungen, keine Knochenauftreibungen. Die Thyreoidea zeigt im linken und mittleren Lappen starke Schwellung, während die R. Seite nur unbedeutend vergrössert ist. Oberfläche der Struma glatt, Konsistenz derb, keine Fluktuation, keine Gefässgeräusche. Hals im übrigen von mittlerer Länge; grösster Halsumfang 42,5 cm.

Thorax in den oberen Partien abgeflacht, untere Thoraxapertur ausgedehnt. Lungengrenzen an gehöriger Stelle, gut verschieblich, Atemgeräusch vesikulär, keine Nebengeräusche. Husten und Auswurf besteht zur Zeit nicht. Herzdämpfung nach R. zwei Fingerbreit über den R. Sternalrand, nach O oberer Rand der 3. Rippe, nach L bis zum Spitzenstoss, dieser schwach und diffus im 5. I. K. R. bis fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie zu fühlen. Herzaktion beschleunigt, rhythmisch, Herztöne rein; 1. Ton an der Spitze und 2. Aortenton etwas stark. Im Epigastrium und in den Carotidengegenden deutliche Pulsation. Radialpuls klein, spitz, etwas hart, 108 Schläge. Verdauungsorgane: Zähne gut erhalten, Zunge leicht weissgrau belegt, Rachenschleimhaut etwas gerötet, die Gefässe erweitert, Abdomen vorgewölbt, mässig gespannt, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert, Colon etwas aufgetrieben, Appetit ziemlich gut, Stuhlgang regelmässig, meist weich; kein Erbrechen. Urin: Farbe strohgelb, durchsichtig, Reaktion sauer, spez. Gewicht 1016. Eiweiss und Zucker nicht nachweisbar.

Nervensystem: Gesichtsausdruck traurig, Gemütsstimmung etwas gedrückt. Obwohl schwere Gedächtnisdefekte nicht nachweisbar, klagt Patient über grosse Vergesslichkeit. Intelligenz unverändert. Kein Exophthalmus, keine Erweiterung der Lidspalte. Bulbi feucht, glänzend, Lidschlag von gehöriger Frequenz, Bewegungen von Bulbus und oberen Augenlid congruent, Convergenz der Bulbi bei Fixation in der Nähe meist normal, zuweilen weicht bei längerem Fixieren der R. Bulbus nach aussen ab. Beide Pupillen sind ziemlich klein, verengern sich beim Lichteinfall direkt consensuell und beim konvergieren; bei schmerzhaftem Kneifen in die Halshaut erweitern sie sich. Struma s. o. Von Zeit zu Zeit fühlt Pat. ohne äussere Veranlassung heftiges Herzklopfen, mit welchem ein unheimliches Angstgefühl verbunden sein soll. Motilität: Aktiv frei; Grobe Kraft gut erhalten; bei einiger Anstrengung aber tritt grobes Zittern in den angestrengten Muskeln auf. Passive Beweglichkeit mit normalen Muskeltonus. In der Ruhe fehlen motorische Reizerscheinungen, dagegen tritt bei den geringsten Bewegungen Tremor auf, besonders deutlich an den Fingern zu sehen. Sensibilität völlig intakt für alle Qualitäten. Gefühl für Lage im Raum ungestört, Coordination nur leicht gestört durch den Tremor; letzterer macht sich besonders bei komplizierten, usuellen Bewegungen, besonders beim Schreiben bemerkbar. Reflexe: Fussclonus gerade angedeutet, Patellarreflex deutlich, Radius-

Periostreflex, Biceps-Tricepsreflex, stark gesteigert, Fusssohlenreflexe auslösbar, Cremasterreflex undeutlich, Bauchdeckenreflexe zuweilen deutlich, zuweilen nicht vorhanden, Mammillareflex schwach, Würgreflex stark herabgesetzt, Conjunktivalreflex fehlt. Haut: Starker Dermographismus, Hyperidrosis in der Achselhöhle. Patient ist hyperopisch, Gehör nicht gestört, Geruch nach der subjektiven Angabe völlig aufgehoben. Bei der Untersuchung wird mit dem R. Nasenloch Ol. citri, Tinct. moschi, Campher, Tinct. Valeriana, Tinct. osaefoetida nicht erkannt, Ol. caryophyll. und ol. menthae pip. werden scharf bezeichnet, L. Nasenloch wie R. Geschmack: nach subjetkiver Angabe und objektiver Untersuchung ganz normal.

Diagnose: Morbus Basedowii.

Auch dieser Fall ist nur durch die Neurose Theorie zu erklären, und als traumatische Form zu bezeichnen, wofür folgende Punkte sprechen. Im Anschluss an den plötzlich einwirkenden Schrecken kam die Krankheit zum Ausbruch. Mag auch schon vorher ein kleines Struma bestanden haben, bis zu dem bewussten Tage war jedoch das Gleichgewicht in seinem Nervensystem völlig erhalten. Die Symptome sind sämtlich ganz plötzlich aufgetreten, dass an die Vergiftungstheorie, Hyperthyreoidismus nicht gedacht werden kann. Auch bei Drucklähmung oder Reizerscheinungen des Sympathikus könnten die Symptome nur allmählich, nicht so plötzlich auftreten. Solche Fälle, wo

durch psychischen Shok Morbus Basedowii hervorgerufen wurde, sind in der Litteratur in grosser Zahl niedergelegt. Davies erwähnt einen Mann, dem plötzlich ein Eimer Wasser unerwartet über den Kopf geschüttet wurde, bei dem sofort beständiger Tremor und Herzklopfen auftraten. Nach 6 Wochen war der Morbus Basedowii ausgeprägt. Pepper berichtet von einem Knaben, der nach einem Fall ins Wasser, Basedow'sche Krankheit nach einiger Zeit bekam. Mackenzie berichtet einige Fälle von Morbus Basedowii, entstanden durch plötzlichen Schrecken: Eine Person zeigte bald das ausgeprägte Bild der Erkrankung, nachdem sie durch eindringende Räuber heftig in Schrecken versetzt worden war; bei einem anderen Individium entstand die Krankheit im Anschluss an einen Sturz über die Treppen, eine dritte Person wurde durch einen Betrunkenen, welcher unerwartet zur Thüre hereinfiel, heftig in Schrecken versetzt und bekam im Anschluss hieran die Symptome der Basedow-Erkrankung.

Es sind noch von verschiedenen Autoren derartige Fälle beschrieben worden, so von Parry, Peter, Cohen, Davies, Murell, Bäumler, Trousseau , Buschau, Charcot, Brandhaw, Gros, Chrosteks, Dreyfuss-Brissac, Lewin, Cardarelli u. s. w. — ein Beweis dafür, dass durch plötzliche psychische Emotionen, welche die Disposition zu derartigen Erkrankungen des Nervensystems bilden, Morbus Basedowii hervorgerufen werden kann. Auch Fälle, bei denen durch

länger dauernde psychische Einwirkung die Erkrankung auftrat, sind in der Litteratur reichlich niedergelegt (s. Buschau 1894).

Fall III.

Dobler, Marie, 41 Jahre alt, Putzerin. Eintritt 7. XII. 1899.

Patientin gibt an, vor einer Reihe von Jahren habe sie an Herzklopfen zu leiden angefangen; der Hals sei zugleich dicker geworden, die Augen seien beiderseits herausgetreten. Wegen diesen Leidens habe sie längere Zeit in Behandlung gestanden, der behandelnde Arzt habe das Bestehen einer Basedow-Krankheit festgestellt; vor 2 Jahren sei sie dann operiert worden, es sei der rechtsseitige Kropf und ein Stück vom linksseitigen herausgenommen worden; ein Nest der linksseitigen Drüse sei zurückgelassen worden. Nach der Operation hätten sich die Beschwerden gebessert, besonders seien die vorstehenden Augen zurückgetreten, das Herzklopfen sei weniger geworden. Auch die übrigen Beschwerden hätten sehr nachgelassen. Seit einiger Zeit bemerkt jedoch die Patientin, dass die Schwellung am Halse linkerseits wieder am Umfange zunehme; seit 14 Tagen leidet Patientin an stärkerem Herzklopfen, sehr starkem Schwitzen, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, und starkem Husten. Früher will Patientin Typhus und

zweimal Brustfellentzündung gehabt haben. Vater angeblich an einem Lungenleiden, Mutter an Herzwassersucht gestorben.

Objektiver Befund: Ziemlich kräftig gebaute Patientin, mit gut entwickelter Muskulatur, entsprechendem Fettpolster. Haut straff, im Gesicht gerötet; dieselbe fühlt sich am ganzen Körper feucht und warm an, die sichtbaren Schleimhäute blutreich; L. Bulbus stark vorgewölbt, der R. nicht. Lidschlag nicht vermindert. Beim Fixieren weicht der R. Bulbus nach aussen ab. Graefe'sches und Moebius'sches Symptom vorhanden, Erb-Parrot'sches Symptom nur R. vorhanden. Hals sehr dick; vom Jugulum aus geht an der R. Halsseite eine mit der Unterlage zum Teil verwachsene Narbe nach aufwärts von einer vor 2 Jahren gemachten Strumektomie herrührend. Der mittlere Lappen ist über Welschnussgrösse, der L. über Gänseeigrösse und fühlt sich ziemlich derb an, an der L. Struma Pulsation fühlbar, die Venen über der Struma sind ziemlich stark erweitert. Grösster Halsumfang 37,5 cm. Respirationsorgane: Stimme heiser, fortwährender Hustenreiz, Lungengrenzen verschieblich, L. etwas höher stehend als R., Perkussionsschall sonor, L. H. U. etwas verkürzt, Atemgeräusch vesikulär, L. H. U. etwas abgeschwächtes Atmen. R. O. Exspirium mässig verschärft. L. H. O. vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Viel Husten, wenig schleimiger Auswurf. Circulationsorgane: Herzdämpfung nach R. fingerbreit über den R. Sternalrand, nach O. bis zur 3. Rippe,

nach L. zum Spitzenstoss, dieser im VI. I. K. R. 3 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar. Herzaktion kräftig, regelmässig, stark beschleunigt. An der Spitze die Töne rein, nach der Basis namentlich im 3. I. K. R. L. ein systolisches Geräusch. II. P. Ton klappend. Puls von mittlerer Erhebung, regelmässig, mittelvoll, beschleunigt. Bldr. 90. Digestionsorgane ergeben normalen Befund, ebenso Urogenitalapparat. Nervensystem: Motilität und Sensibilität intakt; subjektiv besteht ständiges Hitzegefühl. Patellarreflex beiderseits auslösbar, kein Fussclonus. Periost und Sehnenreflexe an den Oberextremitäten angedeutet, Fusssohlen-, Bauchdecken-, Würgreflex vorhanden, Conjunctivalreflex fehlt. Hyperidrosis an den Füssen, Armen und unter den Achseln. Dermographismus nicht vorhanden. Schlaf gut, Stimmung gut, Gedächtnis geschwächt.

Diagnose: Morbus Basedowii.

Während der dreiwöchentlichen Beobachtung hat sich im Befund keine Aenderung ergeben. Herzaktion beständig beschleunigt, 96 bis 126 Pulsschläge, einigemale traten leichte Diarrhöen auf. Temperatursteigerung war nur einmal bis 38,5° vorhanden; sonst stets normale Temperatur. Eine Zunahme der Struma war bei dem am 28. XII. erfolgten Austritt nicht zu verzeichnen (Halsumfang 37,8 cm). Die übrigen Symptome des Basedow waren so deutlich, dass an der Diagnose des Basedow kein Zweifel aufkommen konnte. Exophthalmus bestand nur links, ebenso wie die Struma.

In diesem Falle handelt es sich, wie aus der Anamnese mit aller Sicherheit hervorgeht, um einen Basedow mit symmetrisch ausgeprägten Symptomen. Durch operativen Eingriff wurde die Struma zum grössten Teil entfernt, nur vom linken Drüsenlappen blieb etwas zurück. Und nun entwickelt sich ausgehend von dem linksseitigen Drüsenneste neuerdings eine Struma, und darnach ein Basedow, dessen wesentliches Symptom halbseitig, auf der Seite der Struma auftretend. Bezüglich der ätiologischen Stellung dieses Falles von Morbus Basedowii ist eine Entscheidung wegen ungenügend anamnestischer Angaben und wegen eines Mangels des damaligen Befundes unmöglich. Wohl aber glauben wir die Ursache des recidivierenden Basedow aufweisen zu können. Unseres Erachtens kann die Krankheit hier nur bedingt sein durch mechanischen Druck der Drüse auf die unterliegenden Nervenstämme. Die toxische Genese erklärt uns nicht die Halbseitigkeit des Exophthalmus und einzelner Bulbussymptome. Bei einer Dysthyreoidea sollten wir doch zunächst eine allgemeine und über beide Körperhälften symmetrische Wirkung erwarten, wenn auch zugegeben werden kann, dass der Moebiussche Einwand gegen diese Voraussetzung Berechtigung hat. Er erhebt sich aber in diesem Falle die Frage, warum der recidivierende Basedow einseitig blieb, während der primäre doppelseitig symmetrisch war. In einer verschiedenen Disposition einzelner Nervengebiete kann die halbseitige Lokalisation nicht ge-

sucht werden; denn diese Disposition hätte dann auch früher schon bestanden und es wäre auch die Halbseitigkeit des ersten Basedow zu erwarten gewesen. Die gleichen Gründe, die gegen die Annahme einer thyreogenen Entstehung sprechen, haben auch ihre Geltung gegen die Annahme einer zentralen Entstehung. Es bleibt somit zur Erklärung dieses Falles von Basedow keine andere Annahme übrig, als die einer halbseitig auf einen peripheren Nerven einwirkenden mechanischen Läsion und diese wird bewirkt durch die halbseitige Struma.

Fall IV.

Ritscher, Marie, 33 Jahre alt, Köchin, eingetreten in das Krankenhaus am 2. I. 1900.

Anamnese: Angeblicher Beginn der Erkrankung im November 1899 mit starken Kopfschmerzen, besonders in der Schläfengegend, Schmerzen im Unterleib, Schwellung beider Beine, starkem Schwitzen; seit Anfang Dezember will Patientin auch bemerkt haben, dass ihr Hals zusehend dicker wird und die Augen stärker hervortreten; gleichzeitig habe sie über Herzklopfen zu klagen gehabt. Auch sei um diese Zeit ganz feines Zittern an beiden Händen zum ersten Male wahrgenommen worden. Menses waren bei der Patientin stets unregelmässig. Patientin war ausser an Bleichsucht nie krank gewesen. Vater an Blutbrechen gestorben, Mutter an einem Schlaganfall. Zwei Brüder und eine Schwester leben und sind gesund.

Objektiver Befund: Schwächlich gebaute Patientin in schlechtem Ernährungszustand, Muskulatur schlaff, Fettpolster sehr gering entwickelt. Haut mässig straff, fühlt sich allenthalben feucht an, hauptsächlich im Gesicht und an den Händen; zeitweise starke Schweisssekretion. Die sichtbaren Schleimhäute mässig blutreich. Der Hals ist enorm verdickt, namentlich sind der mittlere und linke Schilddrüsenlappen enorm vergrössert, letztere bis fast Mannsfaustgrösse. Ueber die ganze Struma, besonders über die hinteren Partien, ist starke Pulsation zu fühlen. Consistenz der Struma derb. Grösster Halsumfang 47 cm.

Die beiden Bulbi im geringen Grade prominent. Beim Fixieren weicht der L. Bulbus nach L. ab; der Lidschlag ist vermindert, beim Senken des Blickes macht sich der Mangel der Mitbewegung des oberen Augenlides geltend. Bei Reizung der Haut am Halse erfolgt keine Erweiterung der Pupillen. An beiden Knöchelgegenden leichte Oedeme. Respirationsorgane: Atmung etwas angestrengt, stark beschleunigt; Auskultation und Perkussion ergeben normalen Befund.

Circulationsorgane: Herzdämpfung nach R. bis zum R. Sternalrand, nach O. bis zum 3. I. K. R. nach L. zum Spitzenstoss; dieser als diffuse Erschütterung der Brustwand im 4. und 5. I. K. R. in der Parasternallinie bis fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie fühl- und sichtbar. Herzaktion stürmisch, etwas unregelmässig, Töne an der Spitze rein, im 3.

L. I. K. R. ein rauhes systolisches Geräusch. Puls von wechselnder Qualität, meist klein und weich, stark beschleunigt. Bldr. 75. Digestionsorgane: Zunge etwas belegt, Abdomen etwas gespannt, Leber palpabel, druckempfindlich; Milz nicht vergrössert. Appetit wechselnd, Stuhl angehalten, starkes Durstgefühl, kein Erbrechen. Urogenitaltraktus ohne Befund. Nervensystem: Motilität intakt, in den Händen feinschlägiger Tremor. Sensibilität für alle Qualitäten ungestört. Tiefe Reflexe auslösbar; oberflächliche Reflexe vollständig erhalten. Pupillen reagieren prompt, sowohl auf Lichteinfall, wie accomodativ und consensuell. Stimmung etwas aufgeregt. Schlaf schlecht.

Diagnose: Morbus Basedowii.

Verlauf: In den ersten 10 Tagen ergibt sich im Befund keine Aenderung. Am 13. und 14. starke Durchfälle, die auf Heidelbeerglühwein hin aufhören, im übrigen status idem wie beim Eintritt; Puls stets frequent. Eine am 22. I. vorgenommene elektrische Prüfung ergibt keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und die im gewöhnlichen Befunde entsprechenden Zahlen.

29. I. mittags 3 Uhr bekam Pat. plötzlich einen Schüttelfrost, Temperatur 39,2°; neben grossen Atembeschwerden stellten sich Mattigkeit und Uebelkeit ein. Puls 144. Milz 21:10. Diagnose: Influenza. Abends Temperaturabfall auf 37,6. 30. I. morgens erneuter Temperaturanstieg auf 39,3°; abends 39,7°; subjektives Befinden schlecht. 31. I. Temparatur hält sich

mit geringen Schwankungen auf gleicher Höhe wie Tags zuvor. Schmerzen auf der Brust und Atemnot. Perkussionsschall L. H. O. leicht gedämpft, Atemgeräusch abgeschwächt. Diffus pfeifende Geräusche. Viel Husten, gering schleimig eitriger Auswurf. Abdomen etwas eingezogen, druckempfindlich. Appetit aufgehoben. Stuhl angehalten. Milz deutlich vergrössert.

1. II. Temperatur morgens 37,0; des Tages über subfebrile Temperatur, im übrigen Status idem, ebenso in den nächsten drei Tagen.

5. II. Allgemeinbefinden immer noch ziemlich schwer affiziert, hauptsächlich klagt Pat. über starke Schmerzen im L. Hypochondrium, Stechen L. in der Brust bei tiefen Atemzügen. Abdomen eingezogen, Milz stark vergrössert, palpabel; über beiden Lungen reichliches grobes Rasseln, und zahlreiche giemende Rhonchi. Viel Husten, Sputum mässig schleimig eitrig. Atmung beschleunigt, angestrengt; Herzthätigkeit sehr erregt; Puls klein, weich, beschleunigt. Temperatur subfebril.

8. II. L. H. U. ist der Perkussionsschall jetzt deutlich verkürzt, Atemgeräusch bronchial; im übrigen besteht über beiden Lungen jetzt ausgedehnte Bronchitis. Viel Husten, der auch auf Morphium keine Linderung erfährt; massenhaft schleimig leicht eitriges schaumiges Sputum. Herzaktion enorm erregt. Milz immer noch stark vergrössert. Temperatur subfebril; keine Roseolen; da Verdacht auf Typhus vorlag, wurde die Widal'sche Reaktion gemacht,

welche jedoch negativ ausfiel. Temperatur subfebril; in den nächsten Tagen keine Aenderung im Befund.

13. II. Temperatur teils normal, teils leicht febril. Hochgradige Schwäche. Pat. ist enorm abgemagert. Allgemeinbefinden stark affiziert. Lungenbefund unverändert wie am 8. II. Herzthätigkeit sehr erregt, Puls klein und weich; Milz vergrössert. Stuhl regelmässig, nicht diarrhöisch. Widal negativ. Vom 20. II. hebt sich das Allgemeinbefinden etwas. Appetit stellt sich wieder ein, Temperatur meist normal. 24. II. Bronchialatmen L. H. U. verschwunden, dagegen besteht beiderseits noch reichlich grobblasiges Rasseln. Husten und Auswurf haben sich verringert. Schlaf, welcher bis jetzt schlecht war, besser. Herzaktion immer noch sehr beschleunigt, Puls klein und weich. Der Tremor in den Händen ist geringer geworden. Auch die Augensymptome (Graefe, Moebius, Stellwaag, Erb-Parrot) zur Zeit nicht nachweisbar. R. Niere deutlich zu tasten, dieselbe verursacht auch wahrscheinlich die Schmerzen im R. Hypochondrium. Bis 8. III. ist das Allgemeinbefinden der Pat. einegermassen zufriedenstellend. Die Rasselgeräusche über beiden Lungen sind bedeutend zurückgegangen. Herzaktion stets frequent.

9. III. Abends Temperaturanstieg auf 39,6 °, Puls enorm beschleunigt: 156. Reichlicher Husten. Appetit wieder schlecht. Häufig Erbrechen der genossenen Speisen; stark übelriechender Ausfluss aus der Vagina. H. beiderseits reichliche Rasselgeräusche.

11. III. Temperatur subfebril. L. H. U. Perkussionsschall gedämpft. Atemgeräusch abgeschwächt. R. H. über der ganzen Lunge reichliches grobes Rasseln. Puls klein, weich, 176. Allgemeinbefinden sehr schlecht.

12. III. Prostration hochgradig; zunehmende Macies. Puls enorm beschleunigt, kaum fühlbar. Urin frei von E. und Z., Diazoreaktion negativ. Temperatur abends 39,9°.

13. III. Exitus letalis. 8½ Uhr, vormittags.

Die Sektion (Prof. Schmaus) ergab folgenden Befund:

Körpergewicht 32 kg. Kleiner, sehr abgemagerter Körper, blasse Haut, keine Oedeme. Pupillen eng, leichter Strabismus divergens. L. am Halse eine der vergrösserten Schilddrüse entsprechende Halbkugel. Abdomen eingesunken; Totenstarre gelöst. Muskulatur blassbraunrot, ziemlich trocken. Fettpolster ganz geschwunden. Thorax schmal. Zwerchfellstand R. 4., L. 5. I. K. R. Baucheingeweide etwas nach U. verlagert, im kleinen Becken etwas seröse Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen leicht geschwellt. Leber liegt unter dem Rippenbogen. Herzbeutel liegt Handtellerbreit vor. R. Lunge an der Spitze verwachsen, L. Lunge frei. Thyreoidea beiderseits, besonders L. vergrössert, Consistenz beim Einschneiden derb; L. Lappen faustgross, R. etwa Kinderfaustgross. Beide Lappen von reichlich schwielig-bindegewebigen Herden durchsetzt, nur spärliche Reste von Parenchym aufweisend; letzteres hellblass, stark colloidal. Lungen: Pleura glatt. L. Lunge

zeigt im Unterlappen vermehrte Consistenz, Volumen etwas verringert, Gewebe luftleer, Farbe schmutzig braunrot. Oberlappen lufthaltig, saftreich, Schnittfläche braunrot. Aus den Bronchien entleeren sich auf Druck breiige Massen. Die Schnittfläche des Unterlappens zeigt einen deutlich jauchigen Geruch. Bronchialdrüsen geschwellt. R. Lunge überall gebläht, lufthaltig; an der Spitze eine kleine Pleuraschwiele, unter der kein Herd zu finden ist. Herz von mittlerer Grösse und nach R. etwas verbreitet. Arterien etwas geschlängelt; am Epicard vereinzelte Sehnenflecken. Endocard und Klappen überall zart, Mitralklappe am Rande etwas verdickt. Foramen ovale ungefähr für einen Bleistift durchgängig. Muskulatur braunrot. Intima der Brust und Bauchaorta kaum verändert. Milz 18:12:6. Schnittfläche dunkelbraunrot, mit starker brüchiger, etwas überquellender Pulpa. Magen fast leer; Pylorus stark entwickelt; Fundus zeigt in der Nähe der grossen Curvatur eine etwa Pfennigstückgrosse, weiche, weissliche Narbe, gegen welche die Schleimhautfalten leicht convegieren. Die übrige Schleimhaut stark gerötet mit reichlichen hypostatischen Gefässfüllungen. Im Dick- und Dünndarm reichlich breiiger Kot. Im untern Dünndarm zeigen sich reichliche, teils ovale, der Länge nach gestellte, teils aber auch fast kreisrunde bis über 3 Markstück grosse Plaques, die von grauroter Farbe im Innern unregelmässige, zum Teil scharf ausgeschnittene bis auf die Muskulatur oder selbst

die Serosa reichende Defektbildungen aufweisen. Die Solitärfollikel sind zu dickeren Massen geschwellt, dunkelrot, einzelne auffallend klein. Schleimhaut zwischen den Follikeln verhältnismässig wenig gerötet, kaum verdickt und geschwollen. Im oberen Teil des Dünndarmes reichliche Schorfe, grösstenteils leicht entfernbar.

Leber: Mittelgross, mit glatter Oberfläche und scharfen Rändern. In der Gallenblase etwa ein Esslöffel voll heller Galle. Schnittfläche braunrot, mit mässiger Muskatnusszeichnung.

Linke Niere gross. Oberfläche graurot, glatt. Auf der Schnittfläche Rinde nicht verbreitert, Rinden- und Marksubstanz cyanotisch. Gefässe stark hervortretend. R. Niere wie L. Anatomische Diagnose: Eitrig-jauchige Bronchitis des L. Unterlappens, mit Pneumonie. Typhus-Recidiv. Milztumor. Struma fibrosa hyperplastica.

Die Unterbringung dieses Falles in das ätiologische System bietet grössere Schwierigkeiten und ist wohl nur per exclusionem möglich. Gegen die Entstehung auf Grund einer Neurose oder einer zentralen Läsion spricht einmal der Mangel eines auslösenden Momentes (Trauma, Schreck), auch hat sich eine neuropathische Belastung nicht feststellen lassen. Des Weiteren fehlten im Bilde Störungen der Psyhe, der Gemütsstimmung. Gegen die Annahme, dass durch die Struma eine Congression des Sympathikus, Vagus, Accessorius u. s. w. stattgefunden habe, spricht der Mangel

sonstiger Compressionserscheinungen seitens der Halsorgane; auch können hier alle gegen die Sympathikustheorie erhobenen Einwände von neuem vorgebracht worden. Und es steht nichts im Wege, die thyreogene Entstehung dieses Falles anzunehmen. Vielleicht findet diese Annahme eine Stütze in dem negativen Ausfall der wiederholt angestellten Widal'schen Reaktion. Man könnte annehmen, dass durch das Gift der Tyreoidea die Veränderungen, die zu einer agglutinierenden Wirkung des Blutserums auf Typhusbazillen führen, aufgehoben, beziehungsweise beeinflusst worden seien.

Unterstellen wir obige vier Fälle eigener Beobachtung noch einmal einem kurzen epikritischen Ueberblick: Der erste Fall, bei dem erkennbare Veränderungen an der Thyreoidea fehlen und bei dem früher schwere Hysterie bestand, die sich jetzt noch in typischen Sensibilitätsstörungen äussert.

Der zweite Fall zeigt akute Entstehung eines bis auf die Bulbussymptome vollständigen Symptomencomplexes nach schweren psychischen Trauma. Der dritte Fall stellt ein Basedow-Recidiv dar mit einseitiger Struma und halbseitigen Bulbussymptomen auf der Seite der Struma. Beim vierten Falle endlich sehen wir allmähliche Entwicklung aller Symptome ohne äussere Veranlassung, ohne psychisches Trauma bei einer aus einer Kropfgegend stammenden Patientin. Man kann sich dem Eindruck nicht verschliessen, als ob die Erschein-

ungen in einem gewissen Zusammenhange stünden mit der Verschiedenartigkeit der Veranlassung und der Ursachen, wenngleich es nicht gelingt für die gleichen Ursachen auch die gleichen Erscheinungen, beziehungsweise die gleichen Abweichungen vom Normalen festzustellen.

Die beiden ersten Fälle, für die wir gleiche Genese aufstellen, differieren in ihren Erscheinungen doch sehr bedeutend. Allein das gibt uns nicht das Recht, deswegen allein die Möglichkeit der gleichen Aetiologie verschieden gelagerter Fälle abzulehnen, eben so wenig wie verschiedene Aetiologie gleich gelagerter Fälle. Das damit etwas in der Pathologie Ungewohntes unternommen wird, ist von vornherein zurückzuweisen. Sehen wir doch auch auf anderen Gebieten der Pathologie gleiche Ursachen verschiedene Wirkungen und verschiedene Ursachen gleiche Wirkungen erzeugen, wofür Beispiele anzuführen wohl überflüssig ist.

Dürfen wir zum Schlusse unserer Anschauung über das Wesen des Morbus Basedowii noch einmal Ausdruck geben, so ist es folgendes: Das Symptomenbild des Morbus Basedowii baut sich auf einer Veränderung irgend einer Stelle eines in seiner Ausdehnung noch genauer zu erforschenden Organcomplexes. Bekannte Teile dieses Organcomplexes sind das Zentralnervensystem, Sympathikus, Vagus, Accessorius, Thyreoidea, eventuell Circulationsapparat. Setzt die Veränderung nicht schon primär an der Thyreoidea ein, so muss die Läsion an

irgend einer andern Stelle zur Funktionsstörung der Thyreoidea führen. Dies letztere zusammen mit den primären Veränderungen des Organcomplexes erzeugen das Gesamtbild. Die Thyreoidea bildet in vielen Fällen den ursprünglichen Ausgangspunkt, in andern Fällen dagegen geht die Entwicklung von einer andern Stelle des Organs aus, um unter Vermittlung der Thyreoidea einen Angriffspunkt zu suchen. Wo dieser liegt, das wissen wir nicht zur Zeit. Wir haben ihn wohl für alle Fälle von Basedow zu suchen in den nervösen Zentralorganen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen für die Zuwendung des Themas und für Uebernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Sittmann für die mannigfaltigen Anregungen meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

G. Sittmann: Ueber Morbus Basedowii Referat auf dem deutschen Naturforscher- und Aerzte-Kongress zu München 1899.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten 1899.

Nothnagel: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Band XII. 1896.

v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

v. Leube: Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten 1898.

G. Buschau: Die Basedow'sche Krankheit 1899.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. I. B. 5. und 6. Heft. 1891. (Moebius.)

Neurologisches Zentralblatt. 1899. Nr. 20.

Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Auflage II. (Buschau.)

Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 23 vom Juli 1900. (Klemperer.)